

# UNIVERSIDAD DEL SURESTE

LICENCIATURA:

MEDICINA HUMANAN

CATEDRÁTICO:

DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO

TRABAJO:

ENSAYO

ALUMNO:

JOSUÉ DE LEÓN LÓPEZ

GRADO:

7 SEMESTRE

FECHA:

20/11/22

LUGAR:

TAPACHULA CHIAPAS

## ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL RECIÉN NACIDO

La enfermedad hemolítica del recién nacido es el proceso que ocurre en el periodo neonatal como resultado de la destrucción anormalmente acelerada de los eritrocitos fetales mediados por anticuerpos maternos.

Los anticuerpos maternos siempre son clase IgG que se fijan a los antígenos de los eritrocitos fetales para ser hemolizados. La enfermedad puede estar dada por anticuerpos ABO, Rh, y otros fuera de estos sistemas.

Existen diversos antígenos en la superficie de los eritrocitos. En general la destrucción inmune de los glóbulos rojos por anticuerpos de la clase IgG se produce mediante dos mecanismos: lisis inducida por activación del complemento o lisis citotóxica por células fagocíticas realizada particularmente en el bazo por el sistema fagocítico mononuclear.

La enfermedad hemolítica del recién nacido por ABO tiene características muy peculiares que la diferencian de todas las otras formas de enfermedad hemolítica del recién nacido, debido a que los anticuerpos anti-A, anti-B y anti-A, B están presentes en el suero de todas las personas que no poseen en sus glóbulos rojos el antígeno correspondiente.

La presencia de estos anticuerpos, tanto IgM como IgG, no depende de exposiciones previas al antígeno presente en los glóbulos rojos por otra parte el sistema ABO tiene otras particularidades que no comparte con los demás grupos sanguíneos.

Enfermedad hemolítica del recién nacido por Rh Los principales antígenos involucrados en la enfermedad hemolítica del recién nacido son los pertenecientes al sistema Rh, el cual incluye los antígenos D, C, E, y e. A pesar del desarrollo de métodos para prevenir la isoimmunización materna a los antígenos Rh (D), es una causa importante de anemia e hiperbilirrubinemia en los recién nacidos.

Esta enfermedad se asocia principalmente con antígeno D del grupo Rh el determinante antigénico Rh es transmitido genéticamente por cada padre y determina el tipo de Rh y la producción de factores de grupos sanguíneos (C, D, E y e). Cada factor puede generar respuesta antígeno-anticuerpo bajo ciertas condiciones el 90 % son generadas por el antígeno D y el resto por C o E.<sup>3,4</sup> Cuando se transfunden concentrados eritrocitarios Rh (D) positivos a una mujer Rh (D) negativa, se pueden formar anticuerpos contra el antígeno D en la madre no sensibilizada (respuesta primaria).

Una vez que se ha generado memoria inmunológica (respuesta inmune primaria), menores dosis de antígeno pueden producir aumento en el título de anticuerpos (respuesta secundaria). Inicialmente existe aumento de anticuerpos IgM que más tarde son reemplazados por anticuerpos IgG que cruzan la placenta y causan hemólisis.<sup>1,6</sup> La enfermedad hemolítica del recién nacido secundaria a Rh (D) rara vez ocurre durante el

primer embarazo, pues generalmente la inmunización se efectúa poco antes del parto, muy tarde para transmitir los anticuerpos al producto.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad hemolítica del recién nacido puede variar desde sólo evidencia de hemólisis leve por pruebas de laboratorio (15 % de los casos) hasta anemia severa con hiperplasia compensatoria de tejido eritropoyético con hepatoesplenomegalia masiva, descompensación cardiaca, anasarca y colapso circulatorio.

Cuando hay excesivo líquido en dos o más compartimentos fetales (piel, pleura, pericardio, placenta, peritoneo, líquido amniótico) se integra el cuadro de hidrops fetalis que generalmente termina con muerte intra uterino al poco tiempo del nacimiento.

Puede no existir ictericia debido a que la placenta elimina la bilirrubina no conjugada, pero en casos severos puede ser evidente desde el primer día, aumentando el riesgo de encefalopatía. El riesgo de kernicterus es mayor que en hiperbilirrubinemia no hemolítica, ya que puede haber otras complicaciones (anoxia, acidosis). En estos niños frecuentemente hay hipoglucemia debido al hiperinsulinismo e hipertrofia de los islotes pancreáticos. Con la finalidad de establecer el diagnóstico, es importante la historia previa para descartar probable inmunización, títulos maternos de anticuerpos IgG contra antígeno D en las semanas de gestación 12 a 16, 28 a 32 y 36, así como determinación del Rh fetal.

El hidrops se presenta cuando la hemoglobina fetal es menor de 5 g/dL, en forma frecuente si es menor de 7 g/dL y en forma variable cuando oscila entre 7 y 9 mg/dL. Es importante la vigilancia con ultrasonografía.

La amniocentesis se realiza para valorar la existencia de hemólisis fetal, sin embargo, tiene riesgos para la madre y el feto, incluyendo muerte, sangrado, bradicardia, aloinmunización, ruptura prematura de membranas, inicio de trabajo de parto y corioamnioítis.<sup>8</sup> Las dos principales metas en el tratamiento son prevenir la muerte intrauterina o extrauterina por anemia severa o hipoxia y evitar neurotoxicidad por hiperbilirrubinemia

El tratamiento consiste principalmente en exsanguinotransfusión ya sea por anemia severa o hiperbilirrubinemia,<sup>12,13</sup> así como por el elevado riesgo de daño neurológico de progresión rápida. Las complicaciones agudas son bradicardia transitoria, cianosis, vasoespasmo transitorio, trombosis y apnea con bradicardia.

## Conclusión

La enfermedad hemolítica del recién nacido es una enfermedad en la que los glóbulos rojos son destruidos por los anticuerpos de la madre la hemólisis es la degradación de los glóbulos rojos o eritrocitos.

Este trastorno se puede producir si la sangre de la madre es incompatible con la de su feto El diagnóstico se basa en los análisis de sangre de la madre y, a veces, los del padre a veces, a la madre se le administra inmunoglobulina durante el embarazo para ayudar a prevenir este trastorno en el recién nacido el tratamiento puede consistir en transfusiones de sangre para el feto antes del parto y para el recién nacido después del parto.